

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

348

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Albert COQUILLARD

Né le 25 Avril 1914, à Nantes (Loire Inférieure).

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE**

Président: M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, Éditeurs
23, Rue de l'École-de-Médecine, 23
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Albert COQUILLARD

Né le 25 Avril 1914, à Nantes (Loire Inférieure).

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Président: M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine, 23

1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
	NOBECOURT.
	LEREBOULLET.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	OMBREDANNE.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HALPHEN	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) .		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA TANTE AGLAE

In Memoriam.

A MON PERE

ET

A MA MERE

*Avec toute ma reconnaissance
et mon affection, je les remercie
de leur tendresse.*

A MES SŒURS

A MA NIECE

A MON BEAU-FRERE

A MA TANTE ELIZABETH

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES BOQUIEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur suppléant de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin suppléant des Hôpitaux

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et guidé de ses pré-
cieux conseils.*

*En témoignage de ma pro-
fonde gratitude.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NANTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAHUAUD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAUREUL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VERAN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI LERAT.

(In Memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILLEAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICHAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MIRAILLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT BUREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUSTAVE BUREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES BUREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR VIEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR BARON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT SOURDILLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTON SOURDILLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GIROIRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVIGNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARONDEL.

Contribution à l'Etude de l'Hypotension Orthostatique

INTRODUCTION

Grâce à la complaisance de notre Maître le Docteur Yves BOQUIEN, nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas d'Hypotension Orthostatique.

A propos de ce malade nous avons recherché dans la littérature médicale française et anglo-saxonne les travaux parus sur cette question, que nous avons ainsi été amené à choisir pour sujet de notre thèse.

Après avoir retracé l'histoire de la question à côté de l'observation inédite du Docteur BOQUIEN, nous reproduisons des observations publiées par Messieurs LAUBRY et DOUMER, LIAN et BLONDEL, ainsi qu'une huitaine d'observations américaines, empruntées à MM. DAVIS, ELLIS et HAYNES, qui, à notre connaissance, n'avaient pas encore été traduites en notre langue.

Ayant rappelé la symptomatologie de l'Hypotension Orthostatique, et passé en revue quelques problèmes posés par son diagnostic, par son étiologie et sa pathogénie encore très obscures, nous nous proposons de résumer les données actuelles relatives à la thérapeutique de l'affection.

HISTORIQUE

En 1925 l'observation princeps de BRADSBURY et EGGLESTON, parue à Saint-Louis dans l'*American Heart Journal*, a individualisé une nouvelle affection sous le nom de « postural hypotension », insistant sur les troubles fonctionnels déterminés par une hypotension artérielle orthostatique.

Dès 1923, LAUBRY rapportait l'histoire d'un malade observé avec BABINSKI, qui se présentait comme un astatique-abasique et dont « l'attitude anormale était commandée par des troubles circulatoires réels dont l'expression objective était une dénivellation énorme de la pression artérielle dans la position debout et couchée ».

LAUBRY dans un article écrit en collaboration avec DOUMER, dans la *Presse Médicale* du 6 janvier 1932, publia cinq cas d'Hypotension Orthostatique, et s'attacha au problème pathogénique.

LIAN et BLONDEL, à l'occasion d'une observation personnelle passèrent en revue la question de l'Hypotension Artérielle Orthostatique. (*Paris Médical*, 25 février 1933.)

En 1938 TROCMÉ présenta devant la Société de Car-

diologie « un cas d'Hypotension Orthostatique à évolution grave ».

Mais la plupart des observations d'hypotension de posture ont été faite dans les pays Anglo-Saxons surtout en Amérique.

Nous citerons les cas de GHRIST and BROWN qui préconisent le traitement de l'éphédrine (1928), ASWORTH (1929), RIECKER and UPJOHN (1930), BARKERAUD and COLEMAN (1931), DUGGAN and BARR (1931), SANDERS (1931-1932), BARKER (1933), ALLEN and MAGEE; GAINSHORN and HORTON (1934), WEIS (1935), CROLL, DUTHRIE and MAC WILLIAM; CHEW, ALLEN and BARKER (1936).

Laurence B. ELLIS et Florence W. HAYNES, à propos de 6 malades atteints de « Postural Hypotension » observés à l'hôpital de Boston font une revue générale du sujet, et s'attachent surtout aux rapports de l'hypotension orthostatique avec les affections du système nerveux central. (*Archives of internal Médecine* 1936.)

H.-L. KORNS et W.-L. RANDALL (janvier 1938) enregistrant l'action favorable de la Benzédrine dans l'Hypotension orthostatique.

PERK LEE DAVIS et Margaret SHUMWAY-DAVIS de Philadelphie, relatent deux nouveaux cas d'hypotension orthostatique traités avec succès par le sulfate de benzédrine. (*Journal A. M. M.*, avril 1937.)

Mentionnons encore les travaux italiens de TRIPODI

(*Policlinico* 1932), de MORETTI de Varèse (1934 *Zentralblatt für innere Medizin*) d'AGOSTINI, (*Archives des maladies du cœur*, 1934) les recherches germaniques de SCHELLONG, de STISOWER (1931) de RUDSIT (1934), et l'étude de NIELSER de Copenhague sur les effets des changements de position du corps sur la circulation périphérique. (*Am. Journal of Physiology*, Baltimore, octobre 1939.)

OBSERVATIONS

OBSERVATION I LAUBRY et DOUMER (1932)

En mars 1891, Monsieur JARKOWSKI conduit à l'un de nous un homme de 48 ans qui était allé consulter Monsieur BABINSKI pour un trouble de la démarche bizarre, et dont l'examen du Maître avait rapidement dépisté la véritable nature. Cet homme, en effet, vous abordait la tête fortement penchée et ne pouvait en quelque sorte s'avancer que plié en deux. Dès qu'il abandonnait cette position, exagérée à de certains moments au point que la tête touchait presque le sol, maintenue la plupart du temps en attitude moyenne, il vacillait comme un homme ivre, accusait les objets de tomber ou de tourner devant lui, sans que le mouvement giratoire prît toujours un sens déterminé. Ces sensations, accompagnées d'éblouissements, de sifflement d'oreilles, entraînaient une faiblesse, voire un dérochement de jambes, tel que le malade se serait effondré s'il n'avait été soutenu. Un examen méthodique avait fait écarter par BABINSKI toute idée de lésion organique du système nerveux; les réflexes étaient normaux. Mais au moment d'invoquer le pithiatisme, M. BABINSKI avait pris la tension artérielle, l'avait trouvée anormalement faible, avait dès lors pensé à un trouble circulatoire et avait demandé un examen confirmatif.

Objectivement et cliniquement, rien d'anormal; cœur régulier, bien rythmé, artères souples, poumons indemnes, urines sans albumine, la tension prise à notre appareil est elle-même normale (Ts. 15. Td. 9) à notre grande surprise, et à la surprise surtout de M. JARKOWSKI qui nous dit avoir vérifié le chiffre de 10 Ts. trouvé par BABINSKI. Nous confirmons notre relevé par l'oscillomètre qui nous montrait, ainsi qu'à M. JARKOWSKI, la confirmation de nos précédentes données (Ts. 17. Td. 9.) Cependant notre foi dans les constatations de BABINSKI étant absolue, nous aidons le malade à se relever, nous l'asseyons près de nous et prenons sa tension dans cette nouvelle position. Aussi bien au sphygmotensiophone qu'à l'oscillomètre, nous relevons le chiffre de Ts. 11/10, Td. 5. Désormais, possédant la clé de l'énigme et la contradiction apparente des données sphygmomanométriques, nous confirmons notre conviction par une série d'examen qui nous donnent :

	Ts.	Td.
En position couchée	15 1/2	9
En position assise	10 1/2	6
En position debout	9 1/2	5

Sans en préciser la cause, nous attribuons à ces variations de tension tout ou partie des troubles fonctionnels. Il n'y a aucun antécédent morbide digne d'être noté : le malade est un paysan d'Auvergne qui n'a pas de syphilis (un Wassermann ultérieurement pratiqué est négatif.) Il a fait la guerre, aurait été vaguement commotionné; en tout cas, il est rentré chez lui sans gêne d'aucune sorte. Les troubles actuels ont débuté progressive-

ment depuis quatre mois, d'abord passagers, puis tenaces, et chez lui le malade se tient le plus souvent au lit. Devant l'inanité des tentatives thérapeutiques, il s'était décidé à venir consulter à Paris.

Nous conseillons un traitement à la fois psychothérapique et physiothérapique, douches, applications de haute fréquence, nous y joignons de petites doses de gardénal et nous perdons de vue le malade avec lequel cependant M. JARKOWSKI se maintient en relation. Les troubles, apprit-il, persistent trois mois, puis s'améliorèrent au point de permettre la marche, mais non un travail continu. Depuis, nous n'en avons aucune nouvelle.

OBSERVATION II LAUBRY et DOUMER

Monsieur G..., 47 ans, ouvrier aux ateliers du chemin de fer du Nord de Fives-Lille, sans autre antécédent pathologique qu'une fièvre typhoïde vers la vingtième année et une grippe compliquée de détermination pulmonaire assez grave en 1918, se plaint actuellement d'éprouver, quand il est debout et surtout quand il marche dans la rue, des malaises répétés qu'il décrit de la façon suivante. Il sent une sorte de vide dans la tête; la vue se trouble; les objets s'obscurcissent devant ses yeux; il a l'impression que la tête tourne, il se sent partir, il va tomber et il est obligé de s'appuyer pour éviter la chute.

Il lui est arrivé de tomber, à l'occasion des premiers de ces malaises, mais sans jamais perdre connaissance. A peine sur le sol, il revenait à lui complètement ou plus

exactement, pour employer sa propre expression d'ailleurs beaucoup plus juste, il se sentait de nouveau la tête solide et pouvait se relever. Rendu méfiant par ces premiers accidents, pressentant ces malaises et leur conséquence, il a trouvé pour y parer un curieux moyen qui consiste, au moment des prodromes, à se pencher fortement en avant de façon à placer la tête à la hauteur des cuisses. Il n'a dès lors aucune sensation gênante et, au bout de quelques secondes, il peut se redresser et recommencer à marcher.

Ces troubles ont débuté voici deux ans. Ils se sont atténués spontanément au bout de quelques semaines. Ils ont reparu et se répètent avec insistance depuis près d'un an. Le malade a de bonnes périodes pendant lesquelles il se sent relativement peu gêné. Il marche alors normalement, reprend son travail, et à part quelques alertes ne se plaint pas. Par contre, après des intervalles assez longs de calme absolu ou relatif pendant quelques jours, il ne peut faire 100 mètres sans être obligé de se pencher; le trajet le plus court est entrecoupé d'une série de profondes salutations.

La mesure de la tension artérielle faite au Vaquez-Laubry, le sujet étant debout, donne : Mx 9, Mn 5. On fait coucher le sujet et on a la surprise de trouver dans le décubitus des chiffres plus élevés : Mx 17, Mn 9. On fait asseoir le sujet sur le bord du lit : Mx 14, Mn 7, chiffres qui dans la même position deviennent trois minutes plus tard : Mx 11, Mn 6 et paraissent se stabiliser à ce niveau. On fait lever le malade et les chiffres de tension tombent presque immédiatement à Mx 9, Mn 5. On le fait asseoir de nouveau sans que les chiffres de tension se

modifient de façon sensible. Ils remontent dans le décubitus à Mx 16, Mn 8 1/2.

Le cœur est calme, régulier; ses bruits sont nets et bien frappés; il paraît tout à fait normal à l'oreille et sous l'écran. Il bat à 76 dans la position debout, à 68 dans le décubitus. Rien à signaler du côté de l'appareil pulmonaire, du tube digestif et de ses annexes, ni du système nerveux. Pas d'albuminurie. Aucun stigmate clinique de spécificité. B.-W. négatif.

Le malade a été revu à trois reprises différentes. On a trouvé chaque fois à 1 cm. Hg près, tant dans le décubitus que dans la position debout, les chiffres précédents, malgré d'assez fortes doses d'adrénaline ou d'extrait surrénal prises régulièrement chaque jour, depuis les premières mesures tensionnelles. A l'une de ces visites, on trouve même après une station debout prolongée et une marche de courte durée dans le cabinet de consultation une maxima de 7 et une minima difficile à mesurer qui paraît être aux environs de 5 cm. Hg., chiffres qui remontent à Mx 16, Mn 8 1/2 dans le décubitus.

L'adrénaline et l'extrait surrénal furent aussi sans effet sur la répétition des lipothymies.

OBSERVATION III LAUBRY et DOUMER (Cas IV)

Le colonel P..., 62 ans, officier de cavalerie, vient de nous consulter pour des sortes de vertiges qui se sont accentués depuis un mois, et qui l'ont obligé à ne plus monter à cheval et à garder pendant quelques jours un repos absolu. A la vérité, il ne semble pas s'agir de ver-

tiges au sens exact du terme, mais d'une sorte d'éblouissement à la faveur duquel les objets perdent leur stabilité apparente, provoquant une sensation de déséquilibre et de faiblesse dans les jambes que le sujet sent se dérober sous lui. Ces troubles n'ont d'ailleurs pas toujours cette intensité. Les uns se bornent à une sensation éphémère de vide dans la tête. Les autres ne se produisent ou ne s'exagèrent qu'au moment même de monter à cheval ou bien si, une fois en selle, il persiste malgré eux à s'y maintenir, auquel cas le vertige devient intense et fait que le malade s'il ne descendait de cheval avec d'infinies précautions, tomberait infailliblement; d'autres enfin éclatent pendant la marche, mais ce sont les plus légers qui n'exigent ni arrêt, ni changement de position.

Dernier point, le colonel P... n'est pas autrement surpris de ce symptôme, il en a subi l'atteinte très atténuée, à trois ou quatre reprises au cours de sa carrière, il a même consulté à cet effet. On lui a chaque fois parlé de fatigues, de surmenage et de fait, après, quelques jours de repos ou même spontanément; tantôt peu à peu, tantôt brusquement, les troubles ont disparu. La persistance et l'intensité de ceux qu'il subit actuellement commencent à l'inquiéter.

L'un de nous, au cours de l'interrogatoire même et sur la notion qu'au lit, couché, incliné sur une chaise longue, les malaises ou bien cessent comme « par enchantement », selon les dires du malade, rapproche instantanément ce cas des observations précédentes et son unique préoccupation est de procéder, dans toutes les positions, à la mesure de la tension artérielle. Son espérance ne fut pas déçue, et voilà les nuances constatées :

	Ts.	Td.
Au sphymotensiophone		
Couché	16	10
Debout	11	6
Première minute assis	14	9
Deuxième minute	12	7
Troisième minute	12	7

A l'oscillomètre Pachon (appliqué au bras)

Couché	16/17	10
Debout	11 1/2	6
Deuxième minute assis	13	7

Au cours de ses différentes recherches, le malade n'éprouvait de troubles que lors du passage rapide de la position couchée à la position debout. Il n'en éprouve pas quand on l'allonge ou qu'on l'asseoit. D'ailleurs, instinctivement, il n'opérait le changement de position que progressivement et pour ainsi dire par étapes. Lui-même en convenait quand nous le lui fîmes remarquer et que nous provoquions ses malaises en brusquant ses mouvements.

Les mensurations au cours de la consultation et après elle, furent répétées à plusieurs reprises, à 10 minutes d'intervalle; elles donnèrent des résultats analogues de sorte que l'instabilité tensionnelle fut nettement et sûrement établie. En dehors d'elle, aucune autre constatation objective : cœur normal, artères relativement souples, azotémie de 0,39, aucune antécédent digne d'être noté, aucun stigmate de syphilis. Réaction de Wassermann négative.

Nous rassurons le malade en lui indiquant la nature de ses troubles, non pas comme il le croyait en rapport avec une artério-sclérose ou une hypertension, mais avec une instabilité tensionnelle, pour laquelle nous lui conseillons le calme, la patience et quelques sédatifs. Un mois plus tard, l'état était satisfaisant, les troubles avaient disparu ainsi que le colonel nous l'écrivait, mais nous n'avons pas eu l'occasion de reprendre la tension.

OBSERVATION IV LAUBRY et DOUMER (Cas V)

Madame P..., 24 ans, sans antécédents pathologiques intéressants, mariée et mère de 3 enfants bien portants, fatiguée par des grossesses rapprochées et par les soins de son ménage, se plaint de lassitude, d'irritabilité nerveuse, de manque d'appétit, d'idées sombres et tristes et de dormir d'un sommeil entrecoupé de rêves, qui ne la repose pas. A ce syndrome assez banal s'ajoute depuis quelques semaines, dit la malade, des sortes d'éblouissements qui surviennent presque toujours pendant la marche ou du moins pendant la station debout. La vue se trouble; la tête est comme serrée dans un étau; l'équilibre devient incertain, sans véritable vertige, et la malade est obligée de s'asseoir ou de s'appuyer pour ne pas tomber.

Au premier examen que nous fîmes, les chiffres de tension étaient normaux, aussi bien dans la position debout (Mx 12, Mn 8 au V. L.) que dans le décubitus (Mx 13, Mn 8) et l'examen clinique complet ne permet-

tait pas de découvrir quoi que ce soit d'anormal. A signaler seulement une accélération modérée du rythme cardiaque battant régulièrement au repos à 92 pulsations par minute, avec un peu d'instabilité cardiaque.

Mais quelques jours plus tard, cette jeune femme réclama une nouvelle consultation parce que ses éblouissements s'étaient répétés plusieurs fois dans le cours de la journée, au point qu'effrayée, elle avait dû garder le repos à la chambre. Cette fois nous trouvions dans la position debout Mx 9, Mn 5 1/2, dans la position couchée Mx 13, Mn 7. Chiffres vérifiés à plusieurs reprises et contrôlés par l'oscillomètre de Pachon.

Sur notre conseil, cette jeune femme s'est reposée un mois à la campagne. A son retour, ses malaises ont disparu et ses chiffres de tension étaient normaux et identiques dans les différentes positions.

OBSERVATION V LIAN et BLONDEL (1933)

Monsieur André Cl..., âgé de cinquante et un ans, ouvrier, vient nous consulter le 7 octobre 1932 à l'Hôpital Tenon pour des syncopes.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Il est marié, père de trois enfants bien portants; il a eu du paludisme.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a huit ans, un matin, alors qu'il venait de se lever, il a une perte de connaissance. Deux jours après, le matin, peu après son lever, il a une perte de connaissance étant aux cabinets.

Depuis lors, il a presque tous les matins, dans les

instants qui suivent son lever, une menace de perte de connaissance ou une perte de connaissance. Les malaises lipothymiques ou syncopaux durent vingt à trente secondes. Pour avoir un point d'appui et éviter de tomber, il s'habille tout à côté de son lit.

Il lui arrive aussi dans la journée d'avoir un malaise lipothymique ou syncopal s'il fait un effort dans son travail, ou encore à l'occasion de la montée d'un escalier.

Les malaises lipothymiques ou syncopaux sont d'apparition brusque, ils ne sont pas précédés par un malaise progressif avertissant le malade. Ils sont suivis d'une sensation de chaleur et de tension dans les tempes et les oreilles.

Il est constipé, mais l'interrogatoire montre qu'il ne s'agit pas du syndrome constipation et syncopes étudié après Albert MATHIEU par LIAN avec ses élèves JOANNON et PANAS. En effet, la syncope qui s'est produite aux cabinets a eu lieu à l'occasion d'une miction, elle n'a pas été suivie d'un besoin d'aller à la selle, jamais les malaises n'ont paru avoir de parallélisme avec la constipation.

Depuis deux ans, le malade éprouve une grande fatigue dans son travail qui se fait dans la station debout. Par périodes, il est obligé de cesser son travail.

C'est depuis deux ans que son médecin traitant lui a trouvé plusieurs fois de l'hypotension artérielle.

Le malade n'a jamais souffert de refroidissement des extrémités.

EXAMEN. — Dans le décubitus dorsal, l'auscultation du cœur est normale. La pression artérielle mesurée avec le phonosphygmomètre LIAN relié au kymomètre VAQUEZ est :

Mx auscultatoire : 16;

My oscillométrique : 11;

Mn auscultatoire : 9;

Mn oscillométrique : 8;

D'une part, la disproportion entre ces chiffres et ceux du médecin traitant ayant trouvé de l'hypotension, d'autre part le fait que les lipothymies surviennent toujours dans la station debout quand le malade vient de se lever, telles sont les deux raisons qui nous font penser à la possibilité d'une hypotension artérielle orthostatique.

Nous mesurons la pression artérielle dans la station debout et trouvons :

Mx oscillométrique : 6;

Mx auscultatoire : 5,5;

My oscillométrique : 5 et 4;

Mn auscultatoire et oscillométrique : 3.

Pendant que nous trouvons des chiffres dans la station debout le malade nous dit ne pas éprouver le moindre malaise.

L'examen orthoradioscopique montre l'aorte normale, et le ventricule gauche légèrement augmenté de volume.

Deuxième et troisième examens. — (Fin décembre 1932 et Janvier 1933.)

Le malade a pris par périodes, trois fois par jour, un demi comprimé de Sanédrine (éphédrine synthétique). Il n'a pas éprouvé d'amélioration.

Il a toujours de l'hypotension orthostatique. Toutefois nous notons qu'en général elle n'atteint pas d'emblée toute son intensité. Par exemple, nous avons noté un jour

les chiffres suivants dans trois mensurations faite successivement chez le malade qui venait de passer du décubitus à la station debout :

Mx 8,5	My 6-5	Mn 3
Mx 6,5	My 5	Mn 3
Mx 5,5	My 5	Mn 3

Nous avons fait également les déterminations complémentaires suivantes :

Pression veineuse au pli du coude droit : décubitus, 12 à 13 centimètres d'eau; station debout, 32 à 37 centimètres d'eau.

On trouve ces mêmes chiffres chez les sujets sains. Notre malade, ce même jour, avait, dans le décubitus, une pression artérielle égale à :

Mx 14,5	My 10	Indice oscill. 9	Mn 7
---------	-------	------------------	------

Ses chiffres de pression artérielle dans la station debout sont ceux des trois mensurations mentionnées ci-dessus.

Donc la pression veineuse était à peu près normale, peut-être un peu faible dans le décubitus. Par contre, dans la station debout, elle était un peu augmentée, puisqu'elle égalait le chiffre des sujets sains chez un malade dont la pression artérielle orthostatique est très abaissée.

Constante d'AMBARD :

Décubitus	Ur 0,40	K = 0,094
Station debout	Ur 0,40	K = 0,400

On n'est pas surpris de constater une très mauvaise constance.

OBSERVATION VI

Laurence B. ELLIS et Florence W. HAYNES. (Cas 1)

HISTOIRE CLINIQUE. — H. H..., marié, âgé de 57 ans, serrurier, entra dans le service neurologique de l'hôpital de Boston le 22 juillet 1932, pour faiblesse. Pendant six mois, il avait ressenti une douleur abdominale généralisée qui était calmée par la pression. Il présentait aussi de l'anorexie, des gaz, une alternance de diarrhée et de constipation, et de l'impotence.

Il avait perdu 34 livres l'année précédente. Pendant 4 semaines, il avait souffert de faiblesse croissante et était pris de vertiges quand il demeurait debout. Par deux fois il s'était évanoui en se levant.

Rien à retenir dans ses antécédents.

EXAMEN PHYSIQUE. — Le malade était pâle et avait une expression anxieuse. Il paraissait plus que son âge et de toute évidence avait maigri. Les jambes montraient de grosses varices. Il n'y avait pas de pigmentation anormale. L'examen neurologique ne décela pas d'anomalie pupillaire; il y avait un léger nystagmus rotatoire à gauche et quelque affaiblissement de l'ouïe. Il existait une hypotension « de posture ».

Tension	}	debout 65/52
		couché 120/84
Pouls	}	debout 92
		couché 86

RÉSULTATS DE LABORATOIRE : des examens répétés de

l'urine montrèrent la présence d'albumine en quantités variables.

La densité urinaire était de 1010 à 1012. Le culot de centrifugation montra une leucocytose occasionnelle et des cylindres granuleux. Le sang était normal, en ce qui concerne l'hémoglobine et le nombre des globules rouges et blancs. L'épreuve de Kahin était négative. Le taux d'azote non protéique du sang, était normal, s'élevant à 30 mg. par 100 cc. sauf pendant les deux jours précédant la mort du malade, où il s'éleva à 175 mg. La glycémie pendant le jeûne était de 80 mg. Il n'y avait pas de sang dans les selles. L'analyse du suc gastrique montra des quantités normales d'acide chlorhydrique libre après un repas témoin à l'alcool. Les radiographies de l'estomac et de l'intestin donnèrent des résultats négatifs. Le diagnostic d'hypotension de posture fut porté, mais aucune maladie organique cachée ne pouvait être décelée, à l'exception d'une insuffisance rénale.

On discuta sérieusement la maladie d'ADDISON, qui n'était pas assez évidente pour faire un diagnostic définitif.

EVOLUTION. — Le traitement resta inefficace. L'éphrédrine par doses de 0 gr. 05 trois fois par jour, l'extrait surrénal total et l'extrait cortico-surrénal ne donnèrent pas de résultat. L'atropine affaiblit le malade, dont l'état empira graduellement. La faiblesse augmentait, et les attaques syncopales devenaient plus fréquentes. Le 14 novembre une fièvre légère apparut pour la première fois. Le malade s'affaiblissait notablement, mais aucun symptôme nouveau ne se développait. Il mourut tranquillement le 21 Novembre pendant son sommeil.

AUTOPSIE. — Les résultats de l'autopsie furent les suivants : le cœur était d'une taille très normale, il pesait 380 gr. Le myocarde était pâle et flasque. Il y avait une sclérose marquée des artères coronaires, mais les lumières de ces vaisseaux étaient partout perméables. L'aorte présentait des lésions athéromateuses peu marquées ainsi que les vaisseaux cérébraux. Les sinus carotidiens, malheureusement ne furent pas examinés. Les poumons décelèrent, une congestion passive chronique et un début de broncho-pneumonie. Les capsules surrénales étaient d'une grosseur normale, mais l'examen microscopique révéla un dépôt intense de corpuscules roses et hyalins, principalement dans la zone médiane du cortex, avec une atrophie notable des éléments cellulaires due à la pression. On notait une légère congestion du foie, avec dégénérescence aiguë centro-lobulaire et infiltration lymphocytaire des espaces portés. Les reins hypertrophiés pesaient ensemble 620 gm.

La zone corticale était réduite avec infiltration leucocytaire et formation de multiples petits abcès. Les glomérules de la zone atteinte étaient relativement bien préservés. Il y avait une légère dégénérescence hyaline des petits vaisseaux. Dans la rate, la substance hyaline remplaçait partiellement les centres germinatifs. Il y avait de l'œdème cérébral, mais le cerveau était par ailleurs microscopiquement normal, à l'exception d'un kyste du plexus choroïdien gauche, mesurant 2 cm. × 1 cm. × 1 cm.

La moëlle ne fut pas examinée. En résumé on constatait un début de broncho-pneumonie et d'œdème pulmonaire, une dégénérescence hydropique aiguë du foie. Une

néphrite infectieuse due au « streptococque haemolyticus » et au coli-bacille, une amylose des capsules surrénales et de la rate, de l'œdème cérébral et un kyste du plexus choroïdien.

OBSERVATION VII

Laurence B. ELLIS et Florence W. HAYNES (Cas 2)

HISTOIRE CLINIQUE. — N. E..., ménagère américaine, âgée de 69 ans, entra à l'hôpital de Boston le 6 juin 1934 pour faiblesse et vertiges qu'elle éprouvait lorsqu'elle était debout et dont elle se plaignait depuis 9 mois. Pendant ces vertiges, elle avait la sensation de « s'en aller », un voile devant les yeux, mais sans ressentir l'impression que tout « tournait autour d'elle ». La malade était souvent forcée de se coucher pour prévenir une perte complète de connaissance et à plusieurs reprises, elle s'était évanouie pour de bon.

Dans la position couchée, elle se sentait bien. Pendant six ans, elle avait souffert de diabète, qui avait été soigné par la diète et par 20 unités d'insuline par jour.

Pendant l'année précédente, la malade n'avait pas noté de transpiration, même par les chaleurs et depuis 2 ans $\frac{1}{2}$ environ, elle se plaignait d'une paresthésie croissante et d'un engourdissement de la partie inférieure des jambes et des pieds, et jusqu'à un certain point des mains.

Elle avait toujours été constipée.

Rien à relever dans les antécédents.

EXAMEN PHYSIQUE. — La malade était pâle et bouffie.

Elle paraissait plus jeune que son âge. Les pupilles étaient d'une taille normale, égales et régulières. Elles réagissaient à la lumière et à l'accommodation. Le cœur était légèrement augmenté de volume et on entendait un assez fort murmure systolique maximum dans l'aîne pulmonaire, ainsi qu'un second bruit aortique claqué. Le rythme était régulier à un taux de 72 battements par minute. Les artères radiales et brachiales étaient un peu épaissies.

Quand la malade était couchée, la pression artérielle était légèrement élevée et il y avait de l'hypotension de posture.

Tension	}	couchée 154/80
		debout 91/62
Pouls	}	couchée 73
		debout 75

Les poumons et l'abdomen étaient normaux. Il y avait de légères varices aux deux jambes. L'examen neurologique décela des réflexes vifs, mais égaux, des deux côtés, sauf dans les achilléens abolis.

Le sens des vibrations faisait défaut aux deux jambes et le sens de position était légèrement affaibli aux deux pieds.

Résultats de laboratoire. — L'urine était normale présentant seulement une trace passagère de sucre. Le nombre de globules rouges sanguins était de 4.700.000 et le taux de l'hémoglobine de 81 0/0.

Les hématies et les globules blancs étaient normaux. Il y avait une neutralité gastrique complète, même après

l'injection d'histamine. La quantité d'azote non protéique était de 34 mmg par cm³ de sang. Le métabolisme basal était diminué de 13 0/0. La réaction sanguine de Kahn donna un résultat négatif. On fit le diagnostic de diabète sucré avec légère hypertension artérielle, légère artériosclérose généralisée, hypotension de posture et peut-être aussi une sclérose combinée au début.

Evolution. — L'évolution pendant le séjour de la malade à l'hôpital fut sans incident.

Elle sortit le 11 juillet, les vertiges cessèrent grâce à l'ingestion de 25 mmg. de sulfate d'éphédrine, trois fois par jour, mais les symptômes d'asthénie persistèrent. On lui donna en outre 3 cgr. d'extrait thyroïdien par jour et 2 fois par semaine des injections de 10 cm³ d'extrait de foie. Le 2 septembre elle eût une légère attaque de thrombose coronaire et rentra à l'hôpital le 9 septembre. Après une convalescence normale la malade repartit le 2 novembre. Son état était resté stationnaire.

OBSERVATION VIII

Laurence B. ELLIS et Florence W. HAYNES (Cas 3)

Histoire clinique. — P. P..., journaliste Canadien Français, âgé de 46 ans et célibataire, avait été suivi par le service neurologique de Boston pendant 4 ans. En 1925 il se brûla gravement la main droite, vraisemblablement par suite d'une perte de la sensibilité thermique. Peu de temps après, il remarqua qu'il était atteint de diplopie, d'enrouement, de torpeur, de faiblesse du bras et de la

main droite, et plus tard de la main gauche et des 2 jambes. Les symptômes progressèrent pendant 4 ans, puis se stabilisèrent. Depuis sept ans, il n'avait pratiquement pas eu de transpiration. De temps en temps, pendant les 3 ou 4 dernière années, il avait eu des vertiges et un brouillard devant la vue, quand il était debout, mais ce symptôme transitaire et bénin n'avait jamais abouti à une syncope. Par ailleurs, l'anamnèse ne révélait rien d'important.

Examen physique. — A l'exception des signes neurologique et de l'hypotension de « posture », les résultats de l'examen physique furent normaux. Le malade avait un teint coloré même quand il était debout. L'examen neurologique le 21 avril 1935, révéla un nystagmus rotatoire. La pupille droite était plus grande que la gauche, et les 2 pupilles réagissaient mal à l'accommodation, mais bien à la lumière. Il y avait un peu d'enrouement. Les mouvements du voile du palais étaient diminués à gauche, et la langue était déviée vers la gauche. Le réflexe occipital était aboli à droite, ainsi que les réflexes radiaux et abdominaux.

Le réflexe crémastérien était diminué à gauche, on trouvait des 2 côtés les réflexes de Babinski et de Chaddock. La sensibilité douloureuse du visage était abolie, ainsi que la sensibilité thermique au niveau de la tête et des épaules jusqu'à la cinquième vertèbre cervicale. On notait une hypoesthésie tactile au niveau de la tête, et sur les côtés des 2 bras.

Le stérnocléidomastoïdien, le trapèze et les interosseux étaient atrophiés. Le malade avait une légère faiblesse

des 2 bras et de la jambe gauche et une légère contraction de la jambe droite. On notait une certaine maladresse, et un tremblement intentionnel de la main droite, une adiadococinésie bilatérale, une tendance à tomber vers la gauche et une légère ataxie. La réaction pilomotrice était normale.

•Tension	}	Couché 121/82
	}	Debout 58/44
Pouls	}	Couché 68
	}	Debout 82

Résultats de laboratoire. — L'examen de l'urine, du liquide céphalo rachidien et la numération sanguine donnèrent des résultats normaux. La réaction de Kahn était négative. Le métabolisme basal était diminué de 10 0/0.

Diagnostic. — On fit le diagnostic de syringomyélie et hypotension de « posture ».

OBSERVATION IX

L.-B. ELLIS et F.-W. HAYNES (Cas 4)

Histoire clinique. — C. B..., célibataire, chômeur, de race noire, âgé de 69 ans, a été vu à la consultation neurologique de l'hôpital de Boston, le 5 mai 1933, et à cette époque. on fit un diagnostic de tabes. Les résultats de la ponction lombaire indiquaient une lésion non évolutive. Le malade était incapable de préciser la date de l'apparition de la lésion syphilitique initiale. Depuis 10 ans, il avait des douleurs en éclair dans les jambes. Il

n'y avait pas d'autres symptômes du tabes. Le malade n'avait jamais beaucoup transpiré et pendant les huit ou dix années précédentes pratiquement pas du tout.

Auparavant il n'avait jamais eu de vertige, mais depuis une quinzaine de jours, il avait eu plusieurs syncopes, pendant la marche. Il n'avait pas de troubles gastro-intestinaux. Par ailleurs, rien à retenir dans les antécédents.

Examen physique. — Le 31 juillet 1934, l'examen n'a rien révélé de pathologique en dehors des signes neurologiques tabétiques et de l'existence d'une hypotension de « posture ».

Tension	}	Couché 129/69
		Debout 81/48
Pouls.	}	Couché 75
		Debout 83

Le malade paraissait jeune pour son âge. Les pupilles étaient petites, irrégulières, légèrement inégales, réagissaient à la lumière, mais très lentement à l'accommodation. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis et les sens de position et de vibration étaient affaiblis au niveau des jambes.

Diagnostic. — On posa le diagnostic de tabes dorsalis et hypotension de posture.

OBSERVATION XI

L.-B. ELLIS et F.-W. HAYNES (Cas 6)

Histoire clinique. — R. H., employé américain, âgé de

32 ans, célibataire, sans antécédents pathologiques, fut admis au service neurologique de l'hôpital de Boston, le 22 avril 1934. Il était tombé d'un troisième étage sur le trottoir. Relevé sans connaissance et amené à l'hôpital, à son entrée, il était revenu à lui, mais restait dans un état de choc profond, qui dura environ quatre heures.

Examen physique. — L'examen clinique était normal, à part quelques plaies superficielles et les signes neurologiques.

La sensibilité était complètement abolie à partir du second segment dorsal, et diminuée dans le premier et le deuxième segments dorsaux. Les réflexes existaient, aux membres supérieurs, mais diminués. Le malade pouvait à peine remuer les bras et éprouvait de vives douleurs à ce niveau. Il avait une paralysie motrice complète du tronc et des extrémités inférieures avec abolition des réflexes.

La ponction lombaire ne montrait pas de blocage, le liquide céphalo-rachidien était légèrement sanglant. Les radiographies de la colonne vertébrale révélaient une fracture de la sixième vertèbre cervicale.

Les réflexes des extrémités inférieures étaient revenues le 20 mai 1935, et on notait des réflexes de défense. En même temps les sphincters vésical et anal furent atteints. On remarqua aussi une transpiration modérée de la partie du corps paralysée et une exagération du réflexe « pilomoteur ». Des escharres du décubitus se développèrent et guérèrent, en juin 1935. La douleur dans les bras avait disparu et la force musculaire commençait à revenir dans les membres supérieurs. Par ailleurs,

l'état demeurait stationnaire. Le 25 décembre 1934, cependant, le blessé avait eu un léger retour de la sensibilité.

OBSERVATION XII

L. ELLIS et F. HAYNES (Cas 5)

Histoire clinique. — H. L..., ménagère. Juive, âgée de 44 ans, entra à l'hôpital de Boston le 27 novembre 1934, se plaignant depuis 13 ans de vomissements et de nausées. La vésicule biliaire avait été enlevée un an avant l'entrée de la malade à l'hôpital, après quoi, elle n'avait plus ressenti de malaises digestifs pendant six mois. Puis les symptômes réapparurent et furent pour la première fois accompagnés de crampes. Elle était traitée pour tabes depuis treize ans, et avait des douleurs fulgurantes dans les jambes ces dernières années. Elle souffrait depuis longtemps de vertiges, qui fréquemment entraînaient l'évanouissement. Ceux-ci apparaissaient quand elle se levait, habituellement le matin. Lorsqu'elle se couchait, ces symptômes disparaissaient.

A part cela, on ne relevait rien de notable dans ses antécédents.

Examen physique. — La malade paraissait en bonne santé. Il n'y avait pas d'anomalie, exception faite pour les signes neurologiques et l'hypotension de « posture ».

Tension	}	Couchée 125/81
		Debout 82/60
Pouls	}	Couchée 104
		Debout 110

Les pupilles étaient petites, irrégulières, la gauche était plus petite que la droite. Les deux réagissaient à

l'accommodation, mais pas à la lumière. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Le sens du toucher et le sens des vibrations étaient diminués au niveau des 2 jambes et des 2 pieds.

Résultats de laboratoire. — Les examens de l'urine et du sang, les radiographies de l'estomac et de l'intestin ne révélaient rien d'anormal.

Le liquide céphalo-rachidien, contenant 12 lymphocytes par mm², présentait une réaction de Kahn faiblement positive, et une courbe de floculation de l'or colloïdal de 0011211000.

Diagnostic. — On fit le diagnostic de crises gastriques du tabès (?) ou de gastrite névropathique, avec hypotension orthostatique sur le thorax, et le 2 juin 1935, aux genoux. La fonction motrice demeurait entièrement abolie. Fin juin 1934, elle était capable de s'asseoir dans une position inclinée à 30 degrés environ, dans une chaise roulante, pendant 2 h. $\frac{1}{2}$. Elle eut quelques vertiges quand elle se leva pour la première fois, mais ceux-ci disparurent peu à peu. Par moments, cependant les vertiges étaient assez marqués pour l'empêcher de s'asseoir.

Les réactions vasculaires étudiées en juin 1935 confirmèrent l'hypotension de « posture ».

Tension	}	Couché 98/74
		Debout 42/30
Pouls	}	Couché 70
		Debout 103

On s'arrêta au diagnostic d' « hématomyélie » avec hypotension de posture.

OBSERVATION XIII

P.-L. DAVIS et M. SHUMWAY DAVIS (1937)

Premier cas. — A. L..., de race blanche, âgé de 38 ans, s'était plaint depuis quelques années de périodes de faiblesse, de vertiges accompagnés d'une vision indistincte et de la sensation de n'être pas d'attaque.

Ces troubles semblaient accrus pendant son travail. Celui-ci nécessitait de fréquents changements de position et une constante exposition aux hautes températures. Une fois, il eut un vertige, des nausées et une brusque perte de connaissance, parce qu'il s'était levé précipitamment, c'était la seule attaque sérieuse qu'il eût jamais eue. Sa femme lui dit qu'il semblait aussi pâle qu'un spectre. Cette attaque le décida à consulter un médecin. Il dit que pendant son travail, il transpirait rarement, mais que lorsqu'il pénétrait dans des lieux plus froids, il suait comme si on avait brusquement ouvert « tous les robinets » de la transpiration. Habituellement après ces sueurs profuses, il se sentait faible. Il n'y avait pas de signes de tétanie. Sa concentration saline n'était pas augmentée. Le malade était bien proportionné mesurant 1 m. 77 et pesant 77 kilos. Sa peau était extrêmement sèche. La pression des sinus carotidiens, dans les positions couchée ou assise, ne pouvait expliquer les symptômes dont il se plaignait. L'examen clinique et neurologique s'avéra normal, à l'exception des variations observées dans la pression sanguine et dans le rythme du pouls, suivant que le malade se trouvait couché, assis, ou debout. Les données de laboratoire comprenant la

numération des érythrocytes et des leucocytes, le taux de l'hémoglobine, la réaction de flocculation de la syphilis, l'analyse chimique du sang et de l'urine étaient normales de même qu'une radiographie du thorax. On donna au malade 10 gr. de chlorure de sodium en tablettes kératinisées de 1 gramme chacune. Une semaine plus tard, on notait les mêmes variations de la pression sanguine et du rythme du pouls. Quoique le malade dit qu'il se sentait mieux, aucun changement appréciable de la pression sanguine n'était noté. Pendant les douze jours suivants, outre le chlorure de sodium, on donna au malade 20 mmgs de sulfate de benzédrine, une 1/2 heure avant qu'il se lève le matin et 15 mmgs au repas du midi. Quand on le remit en observation, il déclara qu'il ne s'était jamais senti mieux et qu'à l'exception d'une transpiration paradoxale, qui était moins intense, tous les symptômes avaient disparu. La pression sanguine continuait à tomber quand il se levait, mais ne descendit jamais jusqu'au niveau observé avant l'institution du traitement au sulfate de benzédrine. Mais la pression sanguine mesurée, dans la position couchée, était un peu plus élevée qu'avant le traitement au sulfate de benzédrine.

Dans une récente communication, le malade déclare qu'il a augmenté la dose; il a trouvé qu'en prenant deux tablettes de 10 mmg. à 4 heures, ajoutées au doses précédentes, il se sentait mieux.

	Couché	Assis	Debout
1 ^{er} examen	tension 110/72 pouls 58	tension 90/58 pouls 65	tension 64/10 pouls 84
après chlorure de sodium	tension 112/72 pouls 56	tension 86/58 pouls 70	tension 66/20 pouls 85
après sulfate de benzédrine	tension 126/76 pouls 63	tension 102/66 pouls 78	tension 82/48 pouls 90

OBSERVATION XIV

DAVIS et SHUMWAY-DAVIS

Deuxième cas. — J... L... de race blanche, âgé de 60 ans, se plaignait d'une grande faiblesse, de vertiges, de sécheresse de la peau, et de pâleur. Il était inquiet, parce qu'on lui avait dit qu'il avait un cancer latent. Il avait ressenti une grande fatigue physique pendant les 7 années précédentes et était très faible depuis 18 mois. Son goût du sel n'avait pas augmenté. En fait, il en prenait moins que les autres membres de sa famille. Il prétendait qu'il se sentait mieux pendant l'hiver, la chaleur de l'été semblant aggraver son état. Il disait qu'il transpirait peu, mais que ses pieds étaient toujours humides. Il demeurait allongé la plupart du temps, parce qu'il se sentait mieux dans le décubitus. Lorsqu'il se levait et marchait, il se sentait la tête vide, avait un brouillard devant les yeux et titubait. Il avait été gêné par une forte constipation pendant toute sa vie.

A part cela, rien à signaler dans ses antécédents.

Le malade mesurait 1 m 67 et pesait 70 kilos. Il n'y avait aucun signe indiquant une myasthénie grave, ou une maladie d'ADDISON. L'examen physique et nerveux était négatif, exception faite pour une variation de la pression sanguine et des battements du poulx dans le changement de position. Dans les deux examens successifs, le métabolisme basal était diminué de 6 % et de 10 %. Les autres examens de laboratoire comprenant la réaction de BOURDET-WASSERMANN, les analyses d'urine, les analyses chimiques du sang et du suc gastrique étaient

normales. L'examen du sang révélait 4.020.000 érythrocytes par mm³; 6.240 leucocytes, un taux d'hémoglobine de 68 % et une anémie hypochrome, avec normocytes. L'examen radiographique de l'estomac et de l'intestin fut négatif, exception faite d'une profonde contraction, et d'une clarté colique plus petite que normalement. On fit au malade un traitement au chlorure de sodium, comme précédemment. Quand on l'examina dix jours plus tard, il parut aller mieux. Il dit qu'il s'était senti moins souvent fatigué, mais que lorsqu'il se levait brusquement, ou essayait de travailler beaucoup, les troubles de la vision et la sensation de faiblesse étaient à peu près identiques. La grande variabilité de la pression sanguine avec les changements de position subsistait.

Pendant les 8 jours suivants, on injecta du sulfate de benzédrine à la dose de 25 mmg., une demi-heure avant le lever et 15 mmg. au repas du midi. Quand le malade revint, il paraissait plus alerte et déclara que ses symptômes, quoique existant toujours, étaient extrêmement atténués et ne le gênaient en aucune manière.

La constipation avait disparu. La pression sanguine avait augmenté dans la position couchée et quoiqu'il y eût une chute de la pression, quand il se levait, elle ne tombait plus au niveau précédemment observé. Le 25 juin je réexaminai le malade. La dose au matin fut portée à 40 mmg., le dose du midi resta la même que précédemment. Il a été nécessaire de lui donner 15 mmg. à 3 heures. Il fut examiné le 1^{er} février à 5 heures. La pression sanguine et le rythme du pouls avaient peu varié depuis l'examen précédent, exception faite pour la pression san-

guine en position couchée qui était de 142 mm. à la systole et de 80 à la diastole.

	Couché	Assis	Debout
1 ^{er} examen	{ tension 96/60 pouls 68	{ tension 88/58 pouls 69	{ tension 55/ pouls 80
après chlorure de sodium	{ tension 100/68 pouls 66	{ tension 85/58 pouls 74	{ tension 54/10 pouls 85
après sulfate de benzédrine	{ tension 126/74 pouls 96	{ tension 102/64 pouls 93	{ tension 83/40 pouls 100

OBSERVATION INEDITE. XIV

DOCTEUR Yves BOQUIEN

Monsieur CH..., 60 ans, le début des troubles remonte à 12 ans.

Etant en voiture, il s'arrête un jour sur le bord de la route, brusquement perd connaissance et tombe. Il se relève aussitôt, et pour ne pas inquiéter les amis qui l'accompagnent, prétexte un obstacle contre lequel il avait buté.

Deux mois après : même accident, ainsi qu'à plusieurs reprises depuis cette époque.

La plus forte crise est survenue dans le courant de l'état 1938. Passant en pleine ville, il s'affaisse vers la fin de la matinée, à 11 heures 30, et reste obnubilé jusqu'à 17 heures.

Les crises se produisent toujours de la même façon. Etant assis le malade n'éprouve aucun trouble; en position couchée il se trouve également très bien.

C'est en position debout que surviennent tous ses malaises. Ceux-ci apparaissent d'une façon capricieuse, bien que le malade ait noté l'influence de l'exercice, par exemple, exerçant la profession de représentant de commerce, il doit faire de longues conversations avec ses clients et c'est quelquefois à la suite de ces conversations que surviennent les crises, de même l'influence de l'émotion est nette, les ennuis, les soucis professionnels jouent un rôle indiscutable sur la production des crises.

Ces crises ne s'accompagnent d'aucun signe épileptiforme, ni morsure de langue, ni incontinence d'urine, ni convulsions.

D'une façon générale le malade est mieux le matin que l'après-midi et mieux en hiver qu'en été; pendant la belle saison, il est plus fatigué, a davantage de crises, et l'exercice physique lui est beaucoup plus pénible.

Ces crises sont généralement imprévisibles dans leur apparition : le malade se sent très bien, et une demi-heure à une heure après surviennent des malaises qui n'aboutissent pas tous à une crise, mais peuvent disparaître en quelques instants même alors qu'il continue son travail professionnel.

Ce sont surtout les repas qui déclenchent les crises; le malade éprouve des troubles de la vue puis une sensation de lipothymie aboutissant à la chute; il n'éprouve aucune sensation anormale de faim à ce moment.

Les autres troubles notés par le malade sont les sui-

vants, impuissance depuis 10 ans, avec conservation de la libido et persistance des pollutions; troubles intestinaux avec diarrhée, au rythme de plusieurs selles par jour; cette diarrhée n'a d'ailleurs aucun rapport avec les crises qu'elle a précédées de longtemps.

A l'examen, le malade est très pâle, avec une très légère décoloration des muqueuses; la fausse apparence de jeunesse qu'il donne est frappante, son visage portant à peine le masque de la cinquantaine alors qu'il a plus de 60 ans.

Il existe une anhydrose que le malade a toujours remarquée.

La tension artérielle prise en position couchée était de 5 1/2-3 au premier examen, elle est imprenable en position debout.

Le lendemain une nouvelle prise de la tension artérielle la montrait à 17 maxima en position couchée et 13 maxima 10 minutes après. A cet examen (mais ce symptôme n'eut pas été retrouvé plus tard), il existait un trou auscultatoire jusqu'à 7 en position couchée; la tension artérielle est imprenable en position debout, même lorsqu'elle était à 17 en position couchée.

Le pouls bat à 82 pulsations par minute, en position debout, 80 en position couchée.

Le réflexe oculo-cardiaque, recherché en position couchée le fait passer de 80 à 82.

Le réflexe de HERING le fait passer de 80 à 76 dans la même attitude.

Un orthodiagramme du cœur le montre absolument normal.

Une radiographie de la région lombaire ne montre aucune anomalie décelable dans la région des surrénales.

Une radiographie du crâne montre une selle turcique normale.

Un métabolisme basal montre un abaissement de —16 %.

La numération globulaire donne les résultats ci-dessous :

Hémoglobine : 90 %.

Globules rouges : 2.960.000.

Globules blancs : 6.400.

Pourcentage leucocytaire :

Lymphocytes : 18 %.

Monocytes : 12 %.

Polynucléaires neutrophiles : 69 %.

Polynucléaires éosinophiles : 1 %.

Dans la série rouge :

Valeur globulaire : 1,5.

Anisocytose mais pas de macrocytes.

Les examens chimiques de sang ci-dessous ont été pratiqués :

Azotémie : 0,38; puis 0,62 (mars 1938).

Cholestérolémie : 1 gr. 87.

Glycémie : 0 gr. 93.

Sodium sanguin : 3 gr. 24.

Glutation réduit : 112 mmgrs.

Chlore total : 3 gr. 05.

Chlore plasmatique : 3 gr. 72.

Chlore globulaire : 1 gr. 86.

Deux examens de selles ont été pratiqués; l'un pour recherche des hémorragies occultes, qui a été négatif, l'autre pour la recherche des parasites, après enrichissement par la technique de Télémán-Langeron qui n'a montré ni œufs de vers intestinaux, ni kystes de protozoaires.

Il y a une diarrhée permanente dont le début est très antérieur à celui des troubles circulatoires.

Une réaction de B.-W. a été négative.

Le traitement a consisté en extraits surrénaux, repos (dans la mesure où le permettaient les occupations professionnelles du malade); administration d'Ephédrine, et de sulfate de Phényl-Amino-Propane (orthédrine spécial).

Une légère amélioration a été ainsi obtenue, bien que les crises aient persisté, peut-être un peu atténuées, et moins fréquentes.

SYMPTOMATOLOGIE

L'hypotension orthostatique se traduit cliniquement par un certain nombre de troubles fonctionnels, qui apparaissent lorsque le malade est debout, voire même assis, mais surtout après le passage brusque du décubitus à la station debout.

BRADSBURY et EGGLESTON dans leur description originale du syndrome, insistaient sur sept éléments caractéristiques :

- la tendance syncopale, ou la syncope, dans la station debout.
- la bradycardie constante,
- l'anhydrose,
- la recrudescence des troubles pendant les chaleurs de l'été,
- une légère diminution du métabolisme de base,
- des signes légers, et d'ailleurs variables d'une atteinte du système nerveux central,
- l'élévation du taux de l'urée sanguine aux limites supérieures de la normale.

En outre, il notaient fréquemment :

- la nycturie,

- l'impotence,
- une fausse apparence de jeunesse,
- la pâleur,
- et une anémie secondaire.

On observe parfois des troubles de type orthostatique du fonctionnement rénal (MORETTI, de Varèze). Chez le malade de LIAN et BLONDEL, on constate, « une très mauvaise constante d'AMBARD dans la station debout ».

Selon DAVIS : « la syncope sont les symptômes les plus fréquents, en rapport avec l'effondrement soudain de la tension artérielle systolique et diastolique, lorsque le malade se met debout. Parmi les autres symptômes, on peut noter l'absence d'une accélération du pouls dans la station debout, la diminution ou l'abolition de la transpiration, la perte du libido, la pâleur, l'azotémie relativement élevée, et la diminution du métabolisme basal ».

ELLIS et HAYNES, d'après une trentaine de cas, résument ainsi, avec BARKER la symptomatologie de l'hypotension de posture :

« Il existe une chute immédiate persistante et marquée de la tension artérielle systolique atteignant souvent 50 mm. de mercure, dans la position debout, et une baisse semblable, mais souvent moindre, dans la pression diastolique, l'anhydrose partielle ou totale et fréquente. Dans les cas sévères, le pouls s'accélère moins que normalement, ou reste même invariable, quand le malade se met debout. »

Notre malade, très pâle, paraissant moins que son âge, est sujet à des syncopes, plus fréquentes en été qu'en hiver, les crises, imprévisibles, surviennent toujours dans la position debout, la fatigue, l'exercice physique, les soucis et les émotions, les repas copieux semblent jouer un rôle dans leur apparition.

Il présente de l'anhydrose, de l'impuissance depuis 10 ans, avec un métabolisme basal, inférieur à la normale — 16 %, une azotémie relativement élevée, et une anémie hyperchrome. La glycémie est normale, ainsi que la cholestérolémie, la chlorémie, la natrémie, et la thiémie, ces résultats permettant d'éliminer les accidents hypoglycémiques et l'insuffisance surrénale.

Dans ce tableau clinique, de l'hypotension orthostatique, nous insisterons seulement sur les troubles fonctionnels les plus marqués, les lipothymies, les syncopes et les vertiges.

La lipothymie, phénomène subjectif qui traduit l'hypotension orthostatique, est différemment interprétée selon les sujets. Dans les cas les plus bénins, il s'agit d'éblouissements passagers; la vue se trouble, les objets apparaissent estompés, comme voilés par un brouillard, le malade se sent la tête vide, ses oreilles bourdonnent, ses jambes ne peuvent plus le porter, il est obligé de s'appuyer pour ne pas tomber. S'il s'allonge, les troubles cèdent rapidement.

Un degré de plus, et le patient est pris brusquement

d'un malaise indéfinissable, devient très pâle, sent ses extrémités se refroidir et a l'impression qu'il va perdre connaissance. Les troubles visuels et auditifs sont encore plus marqués, ainsi que l'obnublation; le pouls est ralenti. Les signes fonctionnels s'atténuent dans la position couchée, mais persistent une demi-heure ou une heure, et dès que le malade tente de s'asseoir, le malaise lipothymique se reproduit.

Enfin, la *syncope* proprement dite est fréquente, les malaises aboutissent à une perte totale de la connaissance, qui se prolonge rarement, pourvu que le malade soit étendu immédiatement. L'interrogatoire de ces malades est très important, et particulièrement délicat. Ils décrivent souvent leurs crises avec un grand luxe de détails, les dramatisant même, mais il est très difficile de leur faire préciser les sensations éprouvées.

Ils accusent presque toujours des *vertiges*, et du *déséquilibre* : « la tête me tourne, je vois tout tourner devant moi, je suis comme un homme saoul ».

Mais, en réalité, lorsqu'on interroge soigneusement le malade, on s'aperçoit qu'il ne s'agit pas d'un vertige d'origine labyrinthique, vertige giratoire, où les objets semblent subir un déplacement giratoire, où le patient est entraîné invinciblement d'un côté, et qui s'accompagne de nausées et de vomissements, comme dans le syndrome de Ménière.

On n'observe pas non plus le déséquilibre du type

vestibulaire où la chute se produit toujours dans le même sens; le malade tombe n'importe comment, il s'affaisse.

TROUBLES CIRCULATOIRES.

Les troubles circulatoires qui sont à la base de syndrome portent essentiellement sur la *tension artérielle* et accessoirement sur *le pouls*.

« Le syndrome est caractérisé par une chute importante et durable de la tension artérielle, quand le sujet passe du décubitus dorsal à l'orthostatisme. » (LAUBRY et DOUMER)

Normalement la pression artérielle reste relativement stable malgré les changements de position du corps; il existe une « adaptation de posture » de la tension, selon l'expression des Américains.

La pression systolique, lorsque le sujet normal passe de la position couchée à la station debout, ne varie pas en général; elle peut s'élever ou s'abaisser légèrement: cette chute de tension physiologique n'excède pas 10 à 15 mm. de mercure. La tension diastolique a plutôt tendance à s'élever un peu, de sorte que la pression différentielle diminue dans la station debout, ainsi que l'index oscillométrique, le pouls s'accélère de 10 à 20 battements par minute.

Cette « adaption de posture » peut être troublée chez les convalescents d'une affection grave, chez tous les débilités, chez les sujets atteints d'instabilité vasomotrice ou

d'affection entraînant l'anémie cérébrale, telles que l'artério-sclérose, l'hypotension permanente. Mais la véritable hypotension orthostatique diffère de ce type commun d'adaptation posturale imparfaite; elle est caractérisée par « une chute immédiate, marquée et persistance des pressions systoliques et diastolique et souvent par l'absence de l'amélioration normale du pouls ». (ELLIS and HAYNES)

La chute de la tension systolique est très accentuée et atteint 4, 6, 10 centimètres de mercure selon les observations (jusqu'à 16 et 19 cent : TROCMÉ). Parfois la tension est imprenable en position debout, comme chez notre malade.

Les *oscillogrammes* pris par LIAN montrent une diminution considérable de l'amplitude des oscillations, à peine enregistrables dans les premières minutes, lorsque le sujet passe de la position couchée à la station debout.

La pression veineuse reste sensiblement normale (LIAN et BLONDEL; ELLIS and HAYNES).

Les variations du *débit cardiaque* (légère diminution dans la station debout) d'après les expériences faites par ELLIS et HAYNES chez leurs malades, ne dépassaient pas les changements observé chez des sujets normaux. Le cas de LIAN et BLONDEL, qui ont trouvé un accroissement de débit passant de 4 litres par minutes (malade couché) à 10 litres (malade debout) demeure isolé.

SCHELLONG et HEINEMEIER ont trouvé que la *vitesse*

de la circulation invariable chez un sujet normal passant du décubitus à l'orthostatisme, se ralentit légèrement chez les malades dont l'adaptation posturale est perturbée.

Le *réflexe sino carotidien* était normal dans notre cas, dans ceux de DAVIS et dans 4 cas sur 6 chez les malades d'ELLIS et HAYNES, légèrement exagéré chez l'un, aboli chez un autre atteint de syringomyélie. Il était aboli chez le malade de MORETTI.

Le *réflexe oculo-cardiaque* était normal chez notre malade et dans les cas d'AGOSTINI et de TROCMÉ.

Chaque fois, que l'on a fait un *électrocardiogramme* celui-ci a été normal et on a obtenu la même image chez le sujet couché et debout, chez les malades de LIAN et BLONDEL et chez 3 malades d'ELLIS et HAYNES.

Dans le cas 2 d'ELLIS, on notait seulement une très légère diminution d'amplitude dans la position debout. SANDERS signale des différences très minimes dans l'origine de l'onde T et une élévation de l'onde P dans les deux positions.

Ces troubles circulatoires semblent donc purement fonctionnels, l'examen clinique n'a jamais mis en évidence aucune lésion organique du cœur, non plus qu'une défaillance fonctionnelle du myocarde.

L'autopsie n'apporte en général aucune donnée nouvelle sauf dans le cas I de ELLIS et HAYNES où l'on trouve outre des lésions cortico-surrénales, un myocarde pâle et flasque et une sclérose coronarienne sans sténose il est

vrai. Rapprochons ce détail de la thrombose coronarienne du cas 2 d'ELLIS et HAYNES, diagnostic resté sans vérification, la malade ayant guéri.

En résumé, l'hypotension orthostatique est caractérisée par un abaissement considérable de la pression artérielle lorsque le malade passe de la position couchée à la station debout. Cette brusque hypotension entraîne un état syncopal. On note en outre une asthénie habituelle, de l'anhydrose, une azotémie légère, une diminution du métabolisme de base, parfois de l'anémie.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'hypotension orthostatique en général, ne met pas en danger la vie du malade, du moins dans les formes cliniquement primitives.

Au contraire, dans les formes secondaires et en particulier lorsque les perturbations de la tension artérielle sont associées à la maladie d'ADDISON, ou à des affections du système nerveux central, telles qu'une syringomyélie, un tabes, une hématomyélie post-traumatique comme dans les cas rapportés par ELLIS et HAYNES, le pronostic quoad vitam peut être beaucoup plus sévère.

Mais l'hypotension orthostatique n'est alors qu'un phénomène et le pronostic est celui de l'insuffisance surrénale ou de l'affection neurologique.

Si, le plus souvent l'hypotension orthostatique reste bénigne, les troubles fonctionnels qui en découlent constituent une gêne plus ou moins supportable, selon la fréquence et la gravité des malaises lipothymiques et des syncopes.

Parfois, le malade peut continuer à vaquer à ses occupations, malgré l'appréhension d'une perte de connaissance toujours possible.

Mais dans certains cas, la répétition des crises et l'intensité des malaises entravent complètement la vie du malade, et créent une véritable infirmité, réduisant à l'inaction forcée un sujet qui est pris d'étourdissements dès qu'il abandonne le repos allongé.

Le traitement, à base d'éphrédine ou de sulfate de benzédrine, a heureusement contribué à pallier aux troubles fonctionnels les plus pénibles, et s'il n'assure pas une guérison complète, permet cependant au malade de recouvrer une grande partie de son activité.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'Hypotension Orthostatique sera facile, pour peu que le médecin connaisse l'affection, et pense à la rechercher, en présence de syncopes ou de vertiges qui ne font pas leur preuve.

Il suffira de mesurer la tension artérielle, et accessoirement le pouls successivement dans le décubitus dorsal et dans la station debout, et de constater l'effondrement de la pression dans le second cas.

Mais un interrogatoire méthodique, un examen clinique complet étayés par les recherches de laboratoire, seront toujours indispensables, même si certains indices orientent d'emblée vers le diagnostic d'hypotension orthostatique. Celle-ci peut en effet être associée à d'autres maladies, en particulier les affections neurologiques et la maladie d'ADDISON.

Il faudra tout d'abord préciser la nature de la crise ou de la perte de connaissance qui amène le malade à consulter. On ne confondra pas la crise d'hypotension orthostatique avec un *ictus* passager attribué à un spasme de la circulation cérébrale et guéri sans séquelles neuro-

logiques, si l'on pense à rechercher les modifications de la tension avec la position du malade.

Si la crise épileptique franche, grâce à son aura, ses convulsions toniques et cloniques, sa phase résolutive avec coma et stertor, la morsure de la langue, la miction involontaire, est facilement éliminée, il n'en est pas de même de certains *équivalents épileptiques* qui se traduisent par une « absence » de courte durée, une obnubilation passagère avec pâleur et tendance syncopale. Mais ici comme dans tous les accidents comitiaux, supprimés ou atténués par le gardénal, on observe une amnésie très spéciale, qui n'existe pas après les crises d'hypotension de posture.

La *maladie de STOKES-ADAMS* donne lieu à des crises syncopales avec pâleur, obnubilaton et une perte complète de la connaissance, ralentissement extrême puis arrêt du pouls, et souvent convulsions.

Dans l'hypotension orthostatique, le pouls est bien ralenti, mais le nombre de pulsations n'est jamais aussi faible que dans le cas du pouls lent permanent (30 à 40). L'électrocardiogramme objectivant la dissociation auriculoventriculaire tranchera le diagnostic.

Les malaises lipothymiques observés au cours des crises d'*hypoglycémie* s'accompagnent d'une sensation de faim défaillante et ont calmés par l'ingestion de sucre. La glycémie confirmera le diagnostic.

Si le malade se plaint surtout de vertiges, on s'efforcera d'obtenir une analyse exacte de ses sensations. Le con-

texte clinique, et les examens radiologiques appropriés élimineront les *vertiges d'origine digestive*.

Le tableau clinique et la formule sanguine signeront l'*anémie* qui peut d'ailleurs coexister avec l'hypotension de posture.

Nous avons insisté à propos de la séméiologie, sur les caractères des vertiges et des *troubles de l'équilibre d'origine vestibulaire*, dont la nature sera confirmée par les épreuves labyrinthiques, caloriques, électriques et rotatoires, et par l'étude de l'audition.

Le *déséquilibre cérébelleux* se traduit par une démarche ébrieuse et par les signes d'adiadococinésie et de dysmétrie de BABINSKI. L'examen neurologique et les réactions sérologiques feront aisément reconnaître une *ataxie tabétique*, mais on se souviendra que l'hypotension orthostatique peut être associée au tabes (cas 4 et 5 de ELLIS et HAYNES) comme à la syringomyélie (cas 3) et à l'hématomyélie (cas 6).

Certains cas d'*astisie-abasie* (BABINSKI et LAUBRY) sont liés à l'hypotension de posture.

D'une façon générale, en présence d'une hypotension orthostatique avérée, il faut toujours pratiquer un examen neurologique complet.

L'hypotension orthostatique ne sera jamais confondue avec une *hypotension artérielle permanente idiopathique* dont certains auteurs contestent d'ailleurs l'individualité nosologique.

Mais la *maladie d'ADDISON* pourra être discutée, tout au moins dans ses formes frustes, en raison de l'asthénie, de la tendance au collapsus, de la possibilité de crises hypotensives. L'hypotension orthostatique était associé à la maladie d'ADDISON dans le cas de DUGGAN et BARR et probablement dans le cas 1 d'ELLIS et HAYNES. Aussi recherchera-t-on toujours la pigmentation de la peau et des muqueuses et demandera-t-on un dosage du chlore plasmatique et globulaire, du sodium sanguin, de glutathion.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

L'hypotension orthostatique, affection rare, n'est pas exceptionnelle, on en compte, depuis l'observation initiale en 1925, une quarantaine de cas, dont le nombre croîtra à mesure que la maladie sera mieux connue, c'est ainsi que la plupart des observations ont été publiées en Amérique, où la question a été spécialement étudiée.

L'hypotension orthostatique s'observe dans les deux sexes, peut-être plus souvent chez l'homme (12 fois sur 14, dans les observations que nous reproduisons). Les âges s'échelonnent entre 24 ans (LAUBRY et DOUMER) et 69 ans, avec une fréquence maxima entre 45 et 65 ans.

La syphilis en dehors du tabes ne paraît jouer aucun rôle dans l'apparition de la maladie. On note souvent de l'artério-sclérose, chez les sujets âgés; cette coïncidence ne nous autorise pas à en déduire une relation de cause à effet.

« L'hypotension artérielle orthostatique pourrait survenir chez les hypotendus permanents, mais jusqu'à présent, elle n'a été observée que chez des sujets à tension normale ou élevée. » (LIAN et BLONDEL).

— Dans bien des cas, l'étude consciencieuse des antécédents, l'examen clinique, les recherches de laboratoire, et même la nécropsie ne révélant aucune anomalie, on est bien obligé de conclure à une *hypotension orthostatique primitive*.

Notre malade semble entrer dans ce groupe, ainsi que celui de LIAN et BLONDEL, 3 de ceux de LAUBRY et DOUMER, et ceux de DAVIS.

Mais il existe les *formes associées*.

L'hypotension orthostatiques peut coexister, nous l'avons vu avec une athérome des *coronaires*, une thrombose coronarienne (cas 1 et 2 de ELLIS et HAYNES), ainsi qu'avec une maladie d'ADDISON (cas 1 de ELLIS et HAYNES, cas de DUGGAN et BARR).

Mais ce syndrome est surtout observé dans les affections de système nerveux central, ainsi que BRADSBURY et EGGLETON l'observaient dans leur ouvrage *princeps*, et GHRIST et BROWN dans un de leur cas.

Dans le cas de BABINSKI, JARKOWSKI et LAUBRY, l'*astisie-abasie* était liée à l'extrême abaissement de la tension artérielle dans la position debout.

STRISOWER fut le premier à signaler l'association du *tabes* et de l'hypotension orthostatique.

ALLEN et MAGGIE attribuent à l'artério-sclérose cérébrale l'hémianopsie et l'aphasie qui ne peuvent être expliqués par l'hypotension de posture.

ELLIS et HAYNES ont particulièrement insisté sur les *relations entre les affections neurologiques systématisées de l'hypotension de posture*, leurs malades étant respectivement atteint (2 cas), de *syringomyélie*, d'*hématomyélie*, de *sclérose combinée de la moëlle*, de *kyste du plexus choroïde*.

Inversement, ELLIS et HAYNES étudièrent le « réflexe tensionnel de posture » dans les maladies du système nerveux central.

Sur 17 cas de « *tabes dorsalis* » ils trouvèrent 10 fois une hypotension orthostatique importante.

Chez 9 malades atteints de sclérose combinée de la moëlle, le « réflexe postural » était légèrement diminué.

Il n'y avait aucune anomalie, chez les autres sujets atteints de sclérose en plaques, de syringomyélie cervicale, de myélite transverse et de sclérose latérale amyotrophique.

Qu'elle soit secondaire ou cliniquement primitive, les auteurs se sont ingéniés à rechercher la cause profonde de l'hypotension orthostatique, dont la pathogénie n'est pas encore élucidée.

Il paraît logique d'incriminer, avec LAUBRY et DOUMER « une *déficience du mécanisme régulateur de la tension*. A l'état normal, si ce mécanisme n'était toujours en éveil, devrait exister dans la partie supérieure du corps, tête et membres supérieurs, une forte chute de la

tension artérielle, en raison de la pesanteur qui s'ajoute à la force vive de la tension systolique pour franchir plus largement le défilé artériolaire dans les parties destinées à y retenir le sang. Mais cette chute est aussitôt perçue, enregistrée et annulée par vaso-contraction réflexe compensatrice. Dans ce syndrome, cette compensation ne s'opère pas ou s'opère de façon insuffisante. Cet appareil régulateur ne surveille plus le niveau tensionnel, il est devenu pour ainsi dire insensible et indifférent aux modifications tensionnelles résultant des changements de position ».

Ce mécanisme régulateur semble dépendre de *système sympathique*.

« L'hypotension orthostatique, écrit DAVIS, est due à un trouble de la fonction du système nerveux sympathique, à l'absence de réflexe vaso-presseur et du mécanisme cardio-accélérateur, nécessaires au maintien d'une pression artérielle suffisante pour assurer une circulation cérébrale normale, lors du passage de la position couchée à la station debout. »

CHEW, ALLEN et BARKER pensent que ces troubles ne sont pas dûs à un dysfonctionnement global du système nerveux autonome, mais à une perturbation locale du sympathique périphérique des vaisseaux et des glandes sudoripares. Ils ont observé des phénomènes identiques à ceux que l'on rencontre dans l'hypotension orthostatique après

résection des racines antérieures, des nerfs splanchniques, des ganglions lombaires et cœliaques.

ELLIS et HAYNES, au contraire, émettent l'hypothèse de la *localisation cérébrale, peut-être hypothalamique* du centre sympathique, de la régulation tensionnelle posturale.

Tous leurs malades présentant une hypotension de posture avaient des lésions encéphaliques. Chez un syringomyélique atteint de lésions cérébrales, on trouvait une hypotension posturale qui faisait défaut chez les autres syringomyéliques.

Enfin, plusieurs tabétiques ayant en même temps un signe d'Argyll-Robertson et une hypotension posturale, les auteurs voient en cette coïncidence, une présomption en faveur du siège sous-thalamique du centre régulateur de la pression artérielle.

D'autre part, ils expliquent la coexistence d'une hypotension orthostatique avec une sclérose combinée de la moëlle, sans lésion encéphalique (cas 2 ELLIS et HAYNES) par l'atteinte des voies efférentes sympathiques au niveau de la moëlle.

CHRIST et BROWN attribuent le syndrome à « une hypotanie des formations sympathiques et parasympathiques à siège myoneural ».

Il serait intéressant, puisqu'il s'agit d'une hypotension *de posture*, de pratiquer systématiquement des examens

vestibulaires chez tous les malades, d'autant plus que le syndrome s'accompagne de sensations vertigineuses, et de troubles de l'équilibre.

Si l'origine sympathique du syndrome est généralement admise, son mécanisme reste du domaine de l'hypothèse.

LAUBRY et DOUMER, HERING, HEYMANS, pensent que cette défaillance du contrôle tensionnel peut être due à une perturbation de la fonction régulatrice du *sinus carotidien* et des *nerfs dépresseurs cardio-aortiques*. L'expérimentation biologique a montré que l'énervation de ces aires réflexogènes chez les animaux, était suivie d'hypotension de posture. MEYER et VAN BOGAERT, en 1929, ont étudié chez l'homme « un angiospasmе orthostatique », qui se traduit par une réduction de l'amplitude artérielle à toutes les contre-pressions quand le sujet passe de la position couchée à la position debout. Ce serait l'image périphérique du réflexe sino-carotidien de HERING. Ces réflexes seraient diminués chez les vagotoniques.

On peut supposer que les artères périphériques ne répondent pas aux sollicitations d'un centre régulateur, et songer à la diminution d'excitabilité du centre carotidien, non pas passagère, comme chez les convalescents d'HERING ou les fébricitants de MAGE et VAN BOGAERT, mais durable, quasi permanenté (LAUBRY et DOUMER).

Il existe quelques cas d'hypotension orthostatique associée à des affections des *glandes endocrines*; non seule-

ment comme nous l'avons vu, avec la *Maladie d'ADDISON*, mais aussi pour SCHELLONG, avec une *insuffisance hypophysaire*, et en particulier, une maladie de SIMMONDS, aussi préconise-t-il l'injection d'extraits anté-hypophysaire.

On a parfois invoqué un traumatisme à l'origine de syndrome, un choc épigastrique violent, qui ferait intervenir un réflexe solaire, une altération des nerfs splanchniques, une intervention abdominale, dans le cas de TROCMÉ.

Quant à la pathogénie des troubles fonctionnels, en particulier des lipothymies et de la syncope, elle l'explique aisément par l'ischémie cérébrale.

Signalons à ce propos que certains auteurs font jouer un rôle, dans la genèse du collapsus orthostatique, à l'hypotonie veineuse et à la stagnation du sang veineux dans le territoire du splanchnique et dans les membres inférieurs. Le malade d'AGOSTINI fut très amélioré par le port d'une sangle abdominale et de bandes à varices.

Mais les recherches de CHRIST et BROWN, d'ELLIS et HAYNES ont montré que si les troubles subjectifs étaient parfois atténués, l'occlusion de la circulation des jambes était pratiquement sans effet sur les variations orthostatiques de la tension.

Ainsi l'étiologie de syndrome d'hypotension orthostatique est variable. Il est souvent en rapport avec une affection définie du système nerveux central, qui léserait

des centres sympathiques ou des voies sympathiques efférentes. Il est parfois associé à une insuffisance cortico-surrénale et peut-être à une insuffisance pituitaire.

Il est peut-être la conséquence d'une hypo-réflexivité sino-carotidienne.

TRAITEMENT

L'Hypotension Orthostatique souvent bénigne constitue cependant une infirmité très gênante pour le patient qui réclame à tout prix un soulagement à ses malaises et la possibilité de mener une vie normale.

Aussi le problème thérapeutique a-t-il retenu tous ceux qui sont abordé la question de l'hypotension orthostatique.

Par analogie avec l'hypotension permanente de l'insuffisance surrénale, on essaya tout d'abord l'adrénaline, l'extrait surrénal total, et l'extrait cortico-surrénal, le chlorure de sodium. L'adrénaline et l'extrait surrénal restent sans effet. La médication chlorurée et la cortine n'agissent que dans les cas où la Maladie d'ADDISON est associée à l'hypotension orthostatique.

L'action de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse, vanté par SCHELLONG et RUDSIT, est discutée.

Les recherches pharmacologiques d'ELLIS et HAYNES ont montré que l'atropine est inefficace et que la pilocarpine agit uniquement en excitant la transpiration.

Par contre l'action du sulfate d'*Ephédrine*, mise en évi-

dence dès 1928 par CHRIST et BROWN, est incontestable, les troubles fonctionnels s'amendent ou disparaissent, et l'effondrement tensionnel orthostatique diminue le plus souvent sans cesser complètement.

Le tartrate d'*Ergotamine* recommandé par BARKER, (cas 2 et 3 d'ELLIS et HAYNES) a diminué considérablement la chute de pression dans la station debout, tandis que les malaises persistaient chez un des malades.

PEOPLES et GUTTMANN, 1936, KORNS et RANDALL, puis DAVIS ont préconisé récemment (1937) le *sulfate de Benzédrine* (sulfate de phényl isopropylamine), nouvelle substance sympathicomimétique, dont l'effet semble rapide et énergique. Les doses employées étaient de 20 à 40 mgr. de sulfate de benzédrine par voie buccale une demi-heure avant le lever, 15 à 40 mgr. au déjeuner, et au besoin 10 à 15 mgr. vers 4 heures.

En pratique, le traitement de l'hypotension orthostatique sera à la fois physique et médical.

Comme tous les malaises disparaissent dans le décubitus dorsal, le traitement de choix sera le *repos allongé*, qui sera de mise chaque fois que le malade sentira l'imminence d'une crise, et restera l'unique ressource des cas rebelles, heureusement rares.

Mais le patient n'acceptera pas de rester alité indéfiniment. On pourra lui conseiller le port d'une *ceinture hypogastrique* et de *bandes élastiques*, surtout s'il présente des varices au niveau des membres inférieurs. Le

soulagement peut être considérable dans certains cas (ELLIS, AGOSTINI), mais il est loin d'être constant.

Si l'on a trouvé une cause à l'hypotension orthostatique, le traitement étiologique sera appliqué. On pourra être amené à soigner une maladie d'ADDISON; un tabes et même à essayer l'opothérapie antéhypophysaire, si l'on soupçonne une lésion pituitaire.

De même, on relèvera l'état général du sujet, le malade de LIAN et BLONDEL fut très amélioré par un traitement anti-anémique et une transfusion.

On s'adressera surtout au traitement pathogénique de l'hypotension orthostatique en utilisant les médicaments du sympathique dont quelques-uns semblent avoir fait leurs preuves.

L'*éphédrine*, à la dose quotidienne de 2 à 3 centigrammes ou davantage, per os plutôt que par voie parentérale, a donné des résultats très satisfaisants. Son emploi pourra être alterné avec celui de la *benzédrine*, en 2 ou 3 prises fractionnées de 20 mgr. en moyenne. Cette substance, d'utilisation récente dans l'hypotension orthostatique, semble douée d'efficacité.

Accessoirement, dans l'intervalle des cures d'éphédrine et de benzédrine, on pourra essayer avec prudence les injections hypodermiques d'un quart de milligramme de *tartrate d'ergotamine*, dont l'effet est transitoire.

CONCLUSIONS

I. — L'hypotension orthostatique, individualisée vers la même époque par BRADSBURY et EGGLESTON en Amérique (1925) et par LAUBRY et DOUMER en France, affection rare, n'est pas exceptionnelle.

II. — Elle consiste en un effondrement considérable de la tension artérielle systolique et diastolique, avec diminution de la tension différentielle et de l'index oscillométrique, et diminution ou absence de l'accélération normale du pouls, lorsque le sujet passe brusquement du décubitus dorsal à la station debout. Elle se traduit cliniquement par des troubles fonctionnels, plus ou moins intenses, survenant par crises, surtout en été : éblouissements, tendance lipothymique, syncopes, vertiges, sensation de déséquilibre, pâleur.

On note en outre de l'asthénie, de l'anhydrose, une azotémie légèrement élevée, une diminution du métabolisme basal, et parfois de l'anémie.

Les malaises cessent dès que le patient s'allonge; ils mettent rarement sa vie en danger, mais constituent une infirmité pénible.

III. — Les crises d'hypotension orthostatique devront être différenciées des ictus transitoires, des équivalents épileptiques, des crises syncopales de la Maladie de STOKES-ADAMS, des accidents hypoglycémiques, des vertiges d'origine labyrinthique.

IV — L'hypotension de posture s'observe surtout chez l'homme, à partir de la quarantaine.

Elle peut paraître cliniquement essentielle, ou coïncider avec une Maladie d'ADDISON, ou une affection du système nerveux central, le tabes en particulier.

La pathogénie reste du domaine de l'hypothèse. Mais elle semble relever d'une défaillance du mécanisme régulateur de la tension artérielle, qui normalement par des réflexes vaso-constricteurs et cardio-accélérateurs, compense les modifications de la pression artérielle causées par les changements de position du corps.

Le contrôle tensionnel semble régi par le système nerveux sympathique.

On a pu invoquer une hypo-excitabilité sino-carotidienne.

Le repos dans la position horizontale fait disparaître les troubles fonctionnels de l'hypotension orthostatique, qui seront parfois atténués par le port d'une sangle abdominale et de bandes élastiques compriment les jambes.

V. — En dehors du traitement étiologique, lorsqu'il est possible (Maladie d'ADDISON, tabes) et des reconsti-

tuants généraux, la thérapeutique dispose de deux médicaments de choix, le sulfate d'Ephédrine et le sulfate de Benzédrine qui peuvent supprimer les crises lipothymiques, ou du moins les espacer, et en diminuer l'intensité, tout en réduisant la chute tensionnelle orthostatique.

Accessoirement, on utilisera le tartrate d'Ergotamine.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- AGOSTINI (G.). — Considérations sur un cas important d'hypotension orthostatique syncopale. (*Archives des maladies du cœur* (1937) p. 91).
- ALLEN (E.-V.) and MAGEE (H.-R.). — Orthostatic Hypotension with syncope. (*M. clin. North America* 18, 585, 1934).
- ALVAREZ (W.-C.) and ROTH (G.). — *Proc. Staff Meet. Mayo, clin.*, 10, 483, 1935.
- ASWORTH. — Postural Hypotension, a report of two cases, (*Virginia M. Monthly* 56, 260, 1929).
- BARKER (N.-W.) and COLEMAN (J.-H.). — Postural Hypotension associated with arteriosclerosis. (*M. clin., North America* 15, 241, 1931).
- BARKER (N.-W.). — Postural hypotension, report of a case and review of the literature. (*id.* 16, 1301, 1933).
- BRADSBURY (S.) and EGGLESTON (C.). — Postural Hypotension, a report of three cases. (*American Heart Journal*, Saint Louis, I 73, 1925).
- BICKEL (G.) et BEMOLE (M.). — *Rev. Med. de la Suisse Romande* 56, 1, 1936.

- CHEW (E.-M.), ALLEN (E.-V.) and BARKER (N.-W.). — Orthostatic hypotension, report of six cases and a review of the literature, (*North west Med.* 35, 297, 303, 1936).
- COLOMBATTI (M.) and SPRINGER (G.). — *Giornale med. d'Alto Adige* 7, 364, 1935.
- CROLL (W.-F.), DUTHRIE (R.-J.) and MAC WILLIAM (J.-A.). — Postural Hypotension report of a case. (*Lancet*, I, 194, 26, 1935).
- DAVIS (P.-L.) and SHUMMAY DAVIS (M.). — Orthostatic Hypotension, the treatment of two cases with benzédrine sulfate. (*Philadelphia Jour. A. M.* 10 avril 1937).
- DUGGAN (L.-B.) and BARR (D.-P.). — Postural Hypotension occurring in a negro with ADDISON disease. (*Endocrinology* 15, 531, 1931).
- ELLIS (L.-B.) and HAYNES (F.-W.). — (Boston) Postural Hypotension with particular reference to its occurrence in disease of the central nervous system. (*Archives of internal Médecine*, 1936).
- GAINSHORN (J.-A.) and HORTON (B.-J.). — Postural Hypotension, report of a case. (*Proc. Staff Meet Mayo clin.*, 9, 541, 1934).
- GHRIST (D.-G.) and BROWN (G.-E.). — Postural Hypotension with syncope. Its successful treatment with Ephedrin. (*American Jour. of Med. Sciences* 175, 336, 1928).
- HUGHES (T.-A.) and JUSAF (M.). — Postural Hypotension. (*Lancet*, 1, 1101, 1935).

- KORNS (H.-M.) and RANDALL (W.-L.). — Orthostatic Hypotension treated with benzédrine. (*The american Heart journal*. January 1937, Vol. 13 n° 1, p. 114).
- LAUBRY (CH.) and DOUMER (E.). — L'hypotension Orthostatique. (*Presse med.* 6 janvier 1932).
- LIAN (C.) and BLONDEL (A.). — L'hypotension artérielle orthostatique. (*Paris médical*, 1, 179, 1933).
- MORETTI (E.). — (Varèse) L'hypotension orthostatique. (*Zentralblatt für innere Medizin*, LV, 23, 9 juin 1934).
- NIELSEN (M.). — (Copenhague) Effect of Posture an Peripheral Circulation. (Octobre 1939. *Note in Am. J. of Physiology*, Baltimore).
- PEOPLES (S.-A.) and GUTTMANN (E.). — Hypotension produced with Benzédrine. (*Lancet*, 1,1107, 1109, May 16, 1936).
- RIECKER (H.) and UPJOHN (E.-G.). — Postural Hypotension. (*Am. Heart J.* 6, 225, 1930).
- RUDSIT (K.). — Zur behandlung vasoneurotischer Störungen mit hypophysen vorder lappen preparaten mit besonder rücksicht auf die Blutdruckreaktion bei Andernug der Körperlage. (*Wien Klin Woch* 47, 878, 1934).
- SANDERS (A.-O.). — Postural Hypotension a case report. (*Am. J. M. S.* 182, 217, 1931).
- Postural Hypotensiol with Tachycardia, a case report. (*Am. Heart J.* 7, 808, 1932).

SHELLONG (F.). — Störung der Kreislaufregulation, eine neues Symptôme bei Insuffizienz des Hypophygen vorder lappens. (*Klin. Wochenschrift* 10, 100, 1931).

SHELLONG (F.) and HEINEMEIER (M.). — Über die Kreislaufregulation in aufrechter Körperstellung and ihre Störungen. (*Zeitschrift für d. ges. esper. Med.* 89, 49 and 61, 1933).

STRISOWER. — Über bedeutende Blutdrücksenkung nach Arbeit und bei Anderung der Körperlage bei Tabes dorsalis. (*Zeitschrift klin Med.* 117, 384, 1931).

TRIPÓDI (M.). — Lipotensione artérioso ortostatica. (*Polí-clínico* 39, 797, 1932).

TROCMÉ (C.). — Un cas d'hypotension à évolution grave. (*Société française de Cardiologie* 1938, p. 99).

WEIS (C.-R.). — Postural Hypotension with Syncope, report of a case cured with éphédrine sulfate. (*Am. Int. Med.* 8, 920, 1935).

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e



